



Disfunción diastólica en pacientes con hipertensión de bata blanca*

Salvador Fonseca Reyes,** Gustavo Zúñiga Sedano,*** Javier E. García de Alba García,**** José Z. Parra Carrillo,** Sergio Ruiz Rosas**

RESUMEN

Antecedentes: la disfunción diastólica puede preceder a la aparición de la hipertrofia ventricular; sin embargo, no se ha encontrado de manera consistente en los hipertensos de bata blanca.

Objetivo: medir la función y la estructura cardíaca en los pacientes con hipertensión de bata blanca.

Pacientes y método: se estudiaron de manera prospectiva 104 individuos obesos, no diabéticos, hipertensos leves o que estaban en proceso de dicho diagnóstico. Mediante medición auscultatoria y monitoreo ambulatorio de 24 horas se formaron tres grupos de pacientes: hipertensos sostenidos, hipertensos de bata blanca y no hipertensos. A todos se les realizó un ecocardiograma Doppler para identificar su estructura y función cardíaca.

Resultados: la fracción de eyección fue igual en los tres grupos. En los hipertensos de bata blanca la disfunción diastólica (32.2%; $p < 0.05$) fue mayor que en los no hipertensos, pero menor en relación con los hipertensos sostenidos (50%; $p < 0.05$). La hipertrofia ventricular izquierda en hipertensos sostenidos, hipertensos de bata blanca y no hipertensos fue de 46, 16 y 10%, respectivamente, aunque la diferencia entre los dos últimos grupos no fue significativa.

Conclusiones: la hipertensión de bata blanca se asocia con mayor prevalencia de disfunción diastólica, por lo que la identificación temprana del daño cardiovascular en estos pacientes podría utilizarse como marcador pronóstico y para prescribir un tratamiento.

Palabras clave: hipertensión de bata blanca, disfunción diastólica, daño a órgano blanco.

ABSTRACT

Background: Diastolic dysfunction can be present in the hypertensive patients, even before the appearance of left ventricular hypertrophy. This change in the ventricular filling has not been found consistently in hypertensive patients with white coat hypertension.

Objective: To measure the left ventricle structure and function in white coat hypertension patients and compare the findings in individuals with sustained hypertension.

Patients and method: A total of 104 obese individuals (88% female, Quetelet index 30.4 ± 4.2), without diabetes, slightly hypertensive or in study for this diagnosis were studied. Based on auscultatory measurement and 24-hour ambulatory blood pressure monitoring, three groups were formed: sustained hypertensives, white coat hypertensives, and non-hypertensives. A Doppler color echocardiogram was done on each patient to identify cardiac structure and function.

Results: Diastolic dysfunction was prevalent in all three groups; white coat hypertensives had greater diastolic dysfunction (32.2%) than non-hypertensives (22.8%) ($p < 0.05$). Left ventricular hypertrophy was greater in white coat hypertensives than in non-hypertensives, but there was no statistical significance. Ejection fraction was equal in the three groups.

Conclusions: White coat hypertension is associated with a high prevalence of diastolic dysfunction, thus the identification of early cardiovascular damage in these patients could be used as a prognosis marker and to decide the treatment to be used.

Key words: diastolic dysfunction, white coat hypertension, target organ damage.

* Este estudio se realizó con recursos de los investigadores y de las instituciones participantes.

** Instituto de Investigación Cardiovascular, Centro Universitario de Ciencias de la Salud. OPD Hospital Dr. Juan I. Menchaca. Departamento de Medicina Interna, Universidad de Guadalajara.

*** Unidad de Cardiología, Centro Médico Nacional de Occidente, Instituto Mexicano del Seguro Social.

**** Unidad de Investigación Epidemiológica, Centro Médico Nacional de Occidente, Instituto Mexicano del Seguro Social.

Correspondencia: Dr. Salvador Fonseca. José Enrique Rodó 2921, Prados Providencia, CP 44690, Guadalajara, Jalisco, México.

E mail: salvadorf@mail.hcg.udg.mx

Recibido: agosto, 2005. Aceptado: octubre, 2005.

La versión completa de este artículo también está disponible en internet: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

La hipertensión arterial sistémica es una de las enfermedades crónicas más frecuentes en México. La Encuesta Nacional de Salud 2000 mostró que alrededor de 15 millones de adultos la padecen y que al año mueren, por complicaciones, aproximadamente 200,000 de ellos.¹ Cuando no se logra el control adecuado de la tensión arterial alta se lesionan algunos tejidos y órganos (daño a órgano blanco). Entre los órganos que más se dañan destacan: el cerebro, el corazón, los vasos sanguíneos y el riñón, a los cuales afecta de manera crónica y aumenta la morbilidad y mortalidad cardiovascular.²

Las guías internacionales recomiendan la identificación del daño a órgano blanco como parte importante en la evaluación del paciente con hipertensión arterial sistémica, por su utilidad como marcador clínico para prescribir un tratamiento y como factor pronóstico.^{3,4,5} Las pruebas clínicas recientes muestran a la hipertrofia ventricular izquierda como uno de los marcadores de daño a órgano blanco más sensibles y reproducibles de riesgo cardiovascular.^{6,7} Más aún, se ha reportado que la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo es un marcador temprano de alteración cardíaca, incluso antes de la aparición de la hipertrofia ventricular izquierda.^{8,9}

Un hallazgo interesante de la última Encuesta Nacional de Salud fue que 15.6% de los individuos que se conocían previamente como hipertensos (diagnóstico realizado por un médico en el consultorio) y que por diversos motivos no tomaban antihipertensivos, tenían la tensión arterial normal al momento de la encuesta (tensión arterial tomada en casa por un técnico capacitado en la toma de la misma).¹ Aunque varios de estos sujetos pudieron ser diagnosticados como hipertensos de manera inadecuada, ya sea por efecto de la variabilidad intrínseca de la tensión arterial o, bien, por la ausencia de un seguimiento adecuado, es probable que una proporción significativa de ellos manifestara hipertensión de bata blanca. Esta variante de hipertensión se identifica cuando la tensión arterial es alta en el consultorio pero normal cuando se mide fuera de éste.^{10,11} Su frecuencia varía dependiendo de la clasificación de los valores de la tensión arterial, pero aproximadamente es del 20%.^{10,12}

El método clínico más útil para identificar a estos pacientes es la medición ambulatoria de la tensión arterial, que utiliza monitores automatizados durante 24 horas.¹³ Una de las principales ventajas del monitoreo ambulatorio de la tensión arterial, a diferencia de la medición realizada en el consultorio mediante la técnica auscultatoria, es su mayor asociación con la predicción de riesgo cardiovascular.¹⁴⁻¹⁷

No existe consenso respecto al significado y pronóstico de la hipertensión de bata blanca. Mientras que para algunos se trata de una enfermedad benigna, que no requiere tratamiento farmacológico,^{18,19} para otros se trata de un trastorno que puede

evolucionar a hipertensión sostenida,^{20,21} con afectación cardiovascular.^{22,23}

Dado que la tensión arterial ambulatoria es más baja en los sujetos con hipertensión de bata blanca en relación con los hipertensos sostenidos, es de esperarse menor daño a órgano blanco que el observado en los hipertensos identificados por la medición en consultorio y ambulatoria, pero diferente al de los individuos no hipertensos. El propósito principal de este estudio fue identificar si la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo es un signo temprano de daño a órgano blanco en pacientes con hipertensión de bata blanca.

PACIENTES Y MÉTODO

La investigación se realizó en individuos que previamente habían participado en otro estudio para identificar y confirmar que padecían hipertensión arterial sistémica.¹² Las características de estos sujetos fueron: adultos de cualquier sexo, pertenecientes a una unidad médica familiar, con diagnóstico establecido de hipertensión arterial sistémica grado I de la clasificación de la OMS,⁴ o en sospecha del mismo con base en mediciones auscultatorias. No se incluyó a: mujeres embarazadas, diabéticos y pacientes con antecedente de crisis hipertensiva, de cardiopatía isquémica, o con enfermedad valvular o arritmia. Todos los individuos habían sido referidos por su médico familiar a la clínica de hipertensión ubicada en el Hospital Civil Dr. Juan I. Menchaca en Guadalajara, Jalisco.

A todos los sujetos del estudio se les habían realizado mediciones de la tensión arterial por el método auscultatorio en dos visitas previas a la clínica, con intervalo de dos semanas entre una y otra. Una semana después de la segunda visita se les colocó el dispositivo para monitoreo ambulatorio de la tensión arterial. Cuando el promedio de la tensión arterial auscultatoria en las dos visitas fue alto (≥ 140 mmHg sistólica o ≥ 90 mmHg diastólica), aunado a un valor normal del periodo diurno por medición ambulatoria (< 135 mmHg sistólica y < 85 mmHg diastólica), el paciente se diagnosticó como hipertenso de bata blanca. Este criterio lo reconocen diferentes consensos internacionales.^{24,25} Cuando la tensión arterial fue igual o mayor en ambos puntos de corte se estableció el diagnóstico

de hipertensión sostenida. A los sujetos cuyo promedio de tensión arterial, en las dos visitas a la clínica de hipertensión, fue menor de 140/90 mmHg se les consideró no hipertensos. Estos individuos provenían de la misma población de donde se obtuvieron los hipertensos, sólo que su tensión arterial no alcanzó valores de hipertensión. A este grupo no se le realizó monitoreo ambulatorio de tensión arterial, dado que en ellos no era parte del protocolo diagnóstico.

Mediciones de la tensión arterial.¹² Para la medición auscultatoria se utilizó un esfigmomanómetro de mercurio Tycos Instrument y dos tamaños diferentes de brazalete (12 y 15 cm de ancho). El de mayor tamaño se usó para la circunferencia braquial mayor de 33 cm. Las mediciones las realizó el mismo investigador, quien estaba adiestrado en la técnica de medición. Todas las mediciones fueron en el brazo derecho, con reposo previo de 10 minutos, con el paciente sentado y con intervalo de dos minutos entre cada medición. Para determinar la tensión arterial sistólica y diastólica se tomó el primero y quinto ruido de Korotkoff, respectivamente.²⁶ El monitoreo ambulatorio de la tensión arterial se hizo con el dispositivo electrónico SpaceLab, Redmond WA, USA, modelo 90207,²⁷ y con dos diferentes tamaños de brazalete para la circunferencia braquial, de 24 a 32 cm y de 33 a 42 cm, según el tamaño del brazo de cada paciente. Se obtuvieron mediciones durante 24 horas en un día de actividades normales del individuo. Se sacó el promedio de todas las mediciones registradas de cada periodo mediante el intervalo de horario fijo: cada 15 minutos, de las 8:00 a las 23:00 horas (periodo diurno), y cada 20 minutos, de las 23:00 a las 8:00 horas (periodo nocturno).²⁸

Ecosonograma Doppler pulsado. A todos los participantes se les realizó un ecocardiograma Doppler a color para medir la masa ventricular y la función diastólica por lo menos ocho semanas después de haberles suspendido cualquier medicamento con efecto cardiovascular conocido.

El ecosonograma fue de tipo Doppler pulsado (Toshiba Sonolayer SSA-270-A con transductor de 2.5 MHz). Esta prueba la realizó el mismo ecosonografista, quien al momento del estudio desconocía a qué grupo pertenecía cada paciente. El estudio se realizó en un plano apical de cuatro cámaras, con el volumen de muestra colocado entre las puntas de la valva mitral.

Se determinó la velocidad E y A, la relación E/A, el tiempo de relajación isovolumétrica del ventrículo izquierdo (TRIVI) y la desaceleración de E. Los valores tomados fueron el resultado de cinco latidos consecutivos.²⁹ Se consideró disfunción diastólica la existencia de dos o más de las variables anteriores (la relación E/A es al menos una de ellas) por arriba de los parámetros de corte ajustados para mayores de 40 años de edad. La masa ventricular se evaluó mediante el índice de masa ventricular izquierda (IMVI), con la fórmula desarrollada por Devereux.³⁰ El IMVI se calculó al dividir la masa ventricular izquierda entre la superficie corporal. Se consideró hipertrofia ventricular izquierda un valor igual o mayor de 134 y 110 g/m² en hombres y mujeres, respectivamente.³¹ Las variables para determinar la alteración cardiaca fueron la masa ventricular y la disfunción diastólica.

El estudio se realizó de acuerdo con la Declaración de Helsinki, lo aprobó el comité de ética del propio hospital y todos los pacientes dieron su consentimiento por escrito. Los resultados se presentan como promedios, proporciones y desviación estándar. Para conocer las diferencias estadísticas entre los tres grupos de estudio se utilizó el análisis de variancia y la prueba de F para los promedios; se tomó como significativa una $p \leq 0.05$. Para los datos no continuos se utilizó la prueba de la ji al cuadrado con corrección de Yates.

RESULTADOS

Se evaluaron 107 sujetos; en tres de ellos faltó información del ecocardiograma Doppler, por lo que no se incluyeron. Se analizaron los resultados de 104 individuos, de los cuales 31 tuvieron hipertensión arterial sistémica, 33 hipertensión de bata blanca y 40 fueron no hipertensos. Las características por grupo se muestran en el cuadro 1. Puede observarse que el grupo de pacientes sanos tuvo, en promedio, menor edad que los otros dos grupos de hipertensos. Se incluyeron más mujeres que hombres en la población estudiada, pero no hubo diferencia significativa en la proporción de uno y otro sexo.

La tensión arterial auscultatoria fue significativamente mayor en los dos grupos con hipertensión (cuadro 2). La tensión arterial sistólica y diastólica

Cuadro 1. Datos demográficos de los pacientes en los tres grupos estudiados

	<i>Edad</i>	<i>Sexo</i>		<i>Índice de masa corporal</i>
		<i>M</i>	<i>F</i>	
Sanos	47.7 ± 9.2*	7**	33**	30.9 ± 5.6**
Hipertensión de bata blanca (HBB)	55.9 ± 9.3	6**	25**	30.2 ± 4.6**
Hipertensión (HAS)	56.7 ± 11	10**	23**	29.5 ± 3.9**

M: masculino; F: femenino.

* Sanos vs HBB, $p < 0.001$; ** Sanos vs HBB, p NS; * Sanos vs HAS, $p < 0.001$; ** Sanos vs HAS, p NS; ** HBB vs HAS, p NS**Cuadro 2.** Valores de presión arterial por método auscultatorio y monitoreo ambulatorio

	<i>Medición auscultatoria</i>		<i>Monitoreo ambulatorio</i>	
	<i>Sistólica</i>	<i>Diastólica</i>	<i>Sistólica</i>	<i>Diastólica</i>
Sanos	119.0 ± 8.2	77.0 ± 6.3	-	-
Hipertensión de bata blanca (HBB)	142.5 ± 9.2	85.1 ± 7.6	127.1 ± 5.6	76.1 ± 5.5
Hipertensión arterial sistémica (HAS)	149.0 ± 13.3	88.0 ± 9.7	147.2 ± 12	88.0 ± 9.8

Auscultatoria: Sistólica: Sanos vs HBB, < 0.01 ; Sanos vs HAS, < 0.01 ; HBB vs HAS < 0.0 .Diastólica: Sanos vs HBB, < 0.001 ; Sanos vs HAS, < 0.05 ; HBB vs HAS NS.Ambulatoria: Sistólica: HBB vs HAS, < 0.01 .Diastólica: HBB vs HAS, < 0.05 .

de los pacientes con hipertensión de bata blanca y con hipertensión arterial sistémica sostenida fue más alta, 23.5 y 8.1 mmHg, respectivamente, en el primer grupo y 30 y 11 mmHg en el segundo grupo. La tensión arterial sistólica y diastólica por monitoreo ambulatorio de tensión arterial diurno fue más alta en los hipertensos sostenidos que en los hipertensos de bata blanca, 20.1 y 7.9 mmHg, respectivamente.

Por lo que se refiere a la estructura cardíaca, los hipertensos sostenidos tuvieron mayor índice de masa ventricular izquierda y más hipertrofia ventricular izquierda que los pacientes con hipertensión de bata blanca y que los sujetos sanos. Aunque en los hipertensos de bata blanca se identificó mayor hipertrofia ventricular izquierda que en los sujetos sanos, la diferencia no fue significativa. El valor promedio del índice de masa ventricular izquierda fue más bajo en los pacientes con hipertensión de bata blanca que en los no hipertensos; no obstante, tampoco hubo diferencia estadística entre ambos grupos. En contraste, en los sujetos con hipertensión arterial sistémica sostenida el índice de masa ventricular

izquierda fue alto y hubo, además, una diferencia significativa al compararlos con los individuos sanos y con los hipertensos de bata blanca (cuadro 3).

El porcentaje de pacientes con disfunción diastólica fue significativamente alto en los tres grupos. Se observó aumento progresivo de la frecuencia cuando se compararon los resultados entre los grupos: sanos vs hipertensos de bata blanca e hipertensos de bata blanca vs hipertensos sostenidos. En el cuadro 4 se muestran los parámetros de la función ventricular diastólica. Se observa que la relación E/A fue menor en ambos grupos de pacientes hipertensos, y aunque fue más baja en el grupo de hipertensos de bata blanca no hubo diferencia estadística significativa entre ellos. La velocidad de A fue mayor en los dos grupos de hipertensos y normal en los no hipertensos. No se encontraron diferencias en la velocidad y la desaceleración de E entre los tres grupos.

La fracción de eyección fue discretamente diferente en los tres grupos, aunque estas diferencias no tuvieron significado estadístico (cuadro 3).

Cuadro 3. Hipertrofia ventricular, masa ventricular, fracción de eyección y disfunción diastólica en los tres grupos estudiados

	Sanos	HBB	Hipertensión	Sanos vs HBB	<i>p</i> Sanos vs HAS	HBB vs HAS
FE	74.2 ± 7.7	75.8 ± 10.9	73.2 ± 9.7	NS	NS	NS
DD	22.8%	32.2%	50%	< 0.05	< 0.001	< 0.05
HVI	10%	16%	46%	NS	< 0.001	< 0.05
IMVI	93.6 ± 2	89.7 ± 2	111 ± 3	NS	< 0.05	< 0.05

HBB: hipertensión de bata blanca; HAS: hipertensión arterial sistémica; HVI: hipertrofia ventricular izquierda; IMVI: índice de masa ventricular izquierda; FE: fracción de eyección; DD: disfunción diastólica.

Cuadro 4. Variables ecocardiográficas de la función diastólica en los tres grupos de estudio

	Grupo 1 Sanos	Grupo 2 HBB	Grupo 3 HTA	1 vs 2	<i>p</i> 1 vs 3	2 vs 3
Vel. E	0.76 ± .19	0.69 ± .20	0.73 ± .17	NS	NS	NS
Vel. A	0.67 ± .19	0.80 ± .19	0.81 ± .2	< 0.01	< 0.01	NS
Rel. E/A	1.14 ± .22	0.89 ± .31	0.99 ± .4	< 0.001	NS	NS
Des. E	209.0 ± 27.45	217.2 ± 52.2	203.8 ± 47.0	NS	NS	NS
TRIVI	101.2 ± 15.61	106.64 ± 24	129.5 ± 53.1	NS	< 0.01	< 0.05

Vel. E: velocidad de E; Vel. A: velocidad de A; Rel. E/A: relación E/A; Des. E: desaceleración de E; TRIVI: tiempo de relajación isovolumétrica.

DISCUSIÓN

El principal hallazgo fue mayor afectación en los índices de llenado diastólico, sin alteración de la función sistólica en los dos grupos de hipertensión comparados con los no hipertensos. A pesar de la mayor disfunción diastólica en el grupo de hipertensos de bata blanca en relación con los sujetos sanos, no hubo diferencia significativa en la masa ventricular de ambos grupos. Algunos autores también han reportado disfunción diastólica con menor aumento de la masa ventricular en los pacientes hipertensos^{8,9} y con hipertensión de bata blanca,³²⁻³⁴ aunque se ha observado que ambas alteraciones se asocian a medida que evoluciona la hipertensión.³⁵ Esta última situación también se apreció en este estudio, ya que en el grupo de hipertensos sostenidos el porcentaje de hipertrofia ventricular y disfunción diastólica fue del 46 y 50%, respectivamente, mientras que en los hipertensos de bata blanca fue del 16 y 32%. Los resultados de este estudio demuestran que los individuos con hipertensión de bata blanca tuvieron mayor disfunción diastólica y mayor aumento de la masa ventricular que los sujetos sanos.

Una situación controvertida y que podría tener importantes implicaciones terapéuticas y pronósticas es si los pacientes con hipertensión de bata blanca tienen un riesgo cardiovascular similar al de los hipertensos sos-

tenidos o al de los sujetos sanos. En parte, la respuesta a esta interrogante proviene de estudios transversales, de los cuales algunos han arrojado resultados que indican mayor afectación cardiovascular,^{22,23,36,37} mientras que otros han demostrado los mismos hallazgos que los encontrados en sujetos sanos.^{18,19,38}

Una limitante de algunos estudios fue no haber incluido un grupo control de comparación.^{18,19} Un estudio similar a éste, publicado por Grandi y colaboradores, demostró hallazgos morfofuncionales cardíacos en un grupo de pacientes con hipertensión de bata blanca, hipertensos sostenidos y sujetos normales que se parearon por edad, sexo, índice de masa corporal y nivel de tensión arterial auscultatoria.³⁹ Los pacientes con hipertensión de bata blanca tuvieron mayor masa ventricular izquierda y menores índices de llenado diastólico ventricular comparados con los sujetos sanos, y fueron similares a los observados en los hipertensos sostenidos. Los resultados de este estudio concuerdan con los reportados por dicho autor.³⁹

Existen pocos reportes longitudinales que hayan comparado la morbilidad y mortalidad cardiovascular. En los dos únicos estudios hechos con el seguimiento más largo, de casi 10 años, sigue la controversia.

En el más reciente de ellos, Gustavsen y colaboradores siguieron una cohorte de 566 pacientes durante un promedio de 10.2 años y encontraron mayor tasa de eventos cardiovasculares en los sujetos con hipertensión de bata

blanca (18.4%) cuando se compararon con individuos no hipertensos (6.8%), y tasas muy similares cuando se compararon con los hipertensos sostenidos (16.3%).⁴⁰ En el otro estudio, realizado por Khattar y sus colaboradores, con seguimiento a 9.1 años y que incluyó a 479 pacientes, se encontró mayor tasa de eventos cardiovasculares en los hipertensos sostenidos (2.56 eventos por 100 pacientes al año) que en los hipertensos de bata blanca (1.32).¹⁸ Sin embargo, una limitante de este estudio fue no haber incluido un grupo control de no hipertensos para poder compararlos con los hipertensos de bata blanca.

Si se acepta que en los hipertensos sostenidos la disfunción diastólica es un hallazgo temprano que a menudo precede a la manifestación de hipertrofia ventricular izquierda,^{8,9,41,42} entonces el mismo fenómeno sucede en los individuos con hipertensión de bata blanca. Lo anterior se demostró en los resultados de este estudio, porque hubo mayor prevalencia de disfunción diastólica a pesar de menor hipertrofia ventricular izquierda en dichos pacientes. La mayor afectación cardiaca en los sujetos con hipertensión de bata blanca sugiere que estos pacientes estimulan, de alguna manera, una adaptación fisiopatológica a los aumentos transitorios de la tensión arterial, por lo que algunos de ellos tienen mayor riesgo cardiovascular y, por ende, requieren tratamiento antihipertensivo.⁴³

Los cambios en la función diastólica y en la masa ventricular dependen también de otros factores, como la edad.^{9,44} A este respecto, es posible que los hallazgos de este estudio tengan un sesgo, ya que el grupo de sujetos sanos fue más joven que los grupos de pacientes hipertensos. Sin embargo, el índice de masa ventricular izquierda en los individuos no hipertensos fue discretamente más alto que el de los hipertensos de bata blanca, aunque la diferencia no fue significativa.

La manifestación del daño a órgano blanco puede depender no sólo de parámetros relacionados con los valores promedio de la tensión arterial y sus derivados, sino también de otros factores no hemodinámicos, como la edad, el sexo, las alteraciones metabólicas, la herencia o las influencias neurohumorales.⁴⁵

Una limitante de este estudio fue no haber realizado pruebas bioquímicas para conocer las concentraciones de lípidos y de glucosa y la resistencia a la insulina, que podrían explicar la afectación en la masa y la función ventricular. Se ha reportado la existencia de un sín-

me de hipertensión de bata blanca que se asocia con el síndrome de resistencia a la insulina y que tiene mayor correlación con la manifestación del daño a órgano blanco.⁴⁶ Es probable que un número importante de pacientes con hipertensión de bata blanca tuvieran dicho síndrome, dado que su índice de masa corporal se encontraba en el rango de obesidad, que se ha vinculado con el síndrome metabólico. Sin embargo, los tres grupos fueron idénticos en este aspecto, puesto que no existieron diferencias significativas en el índice de masa corporal. Incluso, el mayor porcentaje al esperado de hipertrofia ventricular izquierda y de disfunción diastólica encontrado en los sujetos no hipertensos puede explicarse por la coexistencia de obesidad en este grupo de individuos.⁴⁷

Otras variables que pueden intervenir para explicar el daño a órgano blanco son la duración previa de la enfermedad y lo regular o no del tratamiento antihipertensivo. Es difícil establecer con precisión el tiempo que la hipertensión arterial sistémica ha estado presente y ha ejercido su efecto dañino en órganos blanco. En este sentido, la mayoría de los pacientes tenía el antecedente de tratamiento antihipertensivo, aunque había pasado por lo menos un mes sin tratamiento antes de las mediciones de la tensión arterial por ambas técnicas y dos meses antes de hacer el ecocardiograma.

El reducido número de sujetos en cada grupo puede ser otra limitante de este estudio. No obstante, el haber incluido un grupo comparativo de individuos no hipertensos y el hecho de que provinieran de la misma población de pacientes puede limitar el efecto del reducido tamaño de la muestra. Sin duda, con mayor número de individuos en cada grupo la consistencia de los hallazgos hubiera sido mayor.⁴⁸

CONCLUSIONES

El aspecto más relevante de identificar pacientes con hipertensión de bata blanca radica en que a estos individuos, por lo general, sólo se les recomiendan modificaciones al estilo de vida, puesto que aún no existen pruebas de que los fármacos antihipertensivos modifiquen su pronóstico.⁴⁹ No obstante, los pacientes con hipertensión de bata blanca son un grupo heterogéneo y entre ellos existen algunos con mayor riesgo cardiovascular; por ejemplo, los que tienen daño a órgano blanco o síndrome metabólico. La manifestación

de una o ambas alteraciones justifica el tratamiento farmacológico de estos pacientes; por el contrario, su ausencia sólo indica que hay que realizar cambios al estilo de vida y una búsqueda a largo plazo de la hipertensión arterial sistémica sostenida.

A pesar de las limitantes descritas, los hallazgos de este estudio concuerdan con reportes previos que asocian mayor afectación cardiovascular en pacientes con hipertensión de bata blanca. Para conocer con mayor precisión el significado de dicha variante de hipertensión hace falta realizar más estudios comparativos y longitudinales, con grupos más grandes de pacientes, con el tiempo suficiente de seguimiento, y que evalúen, al mismo tiempo, el riesgo de manifestar hipertensión sostenida y las complicaciones cardiovasculares.

REFERENCIAS

- Velásquez-Monroy O, Rosas-Peralta M, Lara-Esqueda A, Pastelín-Hernández G. Hipertensión arterial en México: resultados de la Encuesta Nacional de Salud (ENSA) 2000. *Arch Cardiol Mex* 2002;72:71-84.
- Zanchetti A. Impact of hypertension and antihypertensive treatment on organ damage. *Am J Cardiol* 1999;84:18K-24K.
- Consenso Latinoamericano sobre Hipertensión Arterial. *J Hypertens* 2001;6:1-28.
- World Health Organization, International Society of Hypertension Writing Group. 2003 World Health Organization (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. *J Hypertens* 2003;21:1983-92.
- 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. *J Hypertens* 2003;21:1011-53.
- Odama U, Bakris GL. Target organ damage in hypertension. *J Clin Hypertens* 2000;2:312-8.
- Scmieder RE, Messerli FH. Hypertension and the heart. *J Hum Hypertens* 2000;14:597-604.
- Inouye IK, Massie BM, Loge D, Topic N, et al. Abnormal left ventricular filling: an early finding in mild to moderate systemic hypertension. *Am J Cardiol* 1984;53:120-6.
- De Mora-Martín M, Aranda-Lara P, Aranda-Lara FJ, Barakat S, et al. Disfunción diastólica, hipertrofia ventricular izquierda y microalbuminuria en la hipertensión arterial esencial ligera-moderada. *Rev Esp Cardiol* 1997;50:233-8.
- Pickering TG, James GD, Boddie CH, Harsfield GA, et al. How common is white coat hypertension? *JAMA* 1988;259:225-8.
- Mancia G, Parati G, Pomidossi G, Grasi G, et al. Alerting reaction and rise in blood pressure during measurement by physician and nurse. *Hypertension* 1987;9:209-15.
- Fonseca-Reyes S. Comparación del modelo de automedición con el convencional para confirmar o excluir hipertensión arterial estadio 1 con validación por monitoreo ambulatorio en un primer nivel de atención médica. Tesis recepcional. Maestría en Ciencias Médicas. Universidad de Guadalajara, 1999.
- White WB. Clinical utility of ambulatory blood pressure: perspectives for national insurance coverage. *Blood Press Monit* 2002;7:27-31.
- White WB, Schulman P, McCabe E, Dey H. Average daily blood pressure, not office pressure determines cardiac function in patients with hypertension. *JAMA* 1989;261:873-7.
- Perloff D, Sokolow M, Cowan R. The prognostic value of ambulatory blood pressure. *JAMA* 1983;249:2792-8.
- Redon J, Campos C, Narciso ML, Rodicio JL, et al. Prognostic value of ambulatory blood pressure monitoring in refractory hypertension: a prospective study. *Hypertension* 1998;31:712-8.
- Clement D, De Buyzere M, De Bacquer D, de Leeuw P, et al. Prognostic value of ambulatory blood pressure recording in patients with treated hypertension. *N Engl J Med* 2003;348:2407-15.
- Khattar RS, Señor R, Lahiri A. Cardiovascular outcome in white-coat versus sustained mild hypertension: a 10-year follow-up study. *Circulation* 1998;98:1834-6.
- Gosse P, Promax H, Durand P, Clementy J. White coat hypertension. No harm for the heart. *Hypertension* 1993;22:766-70.
- Bidlingmeyer I, Burnier M, Bidlingmeyer M, Waeber B, Brunner H. Isolated office hypertension: a prehypertensive state? *J Hypertens* 1996;14:327-32.
- Fonseca-Reyes S, Parra-Carrillo J, García de Alba-García JE. Evolution of blood pressure in white coat hypertension patients evaluated with ambulatory monitoring [abstract]. American Society of Hypertension, Eighteenth Annual Scientific Meeting. *Am J Hypertens* 2003;16:48A.
- Glen S, Elliot H, Curcio J, Lees K, Reid J. White coat hypertension as a cause of cardiovascular dysfunction. *Lancet* 1996;348:654-7.
- Gómez-Cereso J, Ríos-Blanco J, Suárez-García I, Moreno-Anaya P, et al. Noninvasive study of endothelial function in white coat hypertension. *Hypertension* 2002;40:304-9.
- Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, and Treatment of High Blood Pressure (JNC 7-Complete version). *Hypertension* 2003;42:1206-52.
- O'Brien E, Asmar R, Beilin L, Imai Y, et al. European Society of Hypertension Recommendations for Conventional, Ambulatory and Home Blood Pressure Measurement. *J Hypertens* 2003;21:821-48.
- Fonseca-Reyes S, Parra-Carrillo JZ, García de Alba-García JE. La medición auscultatoria de la presión arterial. *Investigación en Salud* 1999;1:188-96.
- O'Brien E, Mee F, Atkins N, O'Malley K. Accuracy of the Spacelabs 90207 determined by the British Hypertension Society Protocol. *J Hypertens* 1991;9:573-4.
- O'Brien E, Coats A, Owens P, Petrie J, et al. Use and interpretation of ambulatory blood pressure monitoring: recommendations of the British Hypertension Society. *BMJ* 2000;320:1128-34.
- Devereux RB, Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Anatomic validation of the method. *Circulation* 1977;55:613-8.
- Devereux RB, Lutas EM, Casale PM, Kligfield P, et al. Standardization M-mode echocardiographic left ventricular anatomic measurements. *J Am Coll Cardiol* 1984;4:1222-30.
- Savage DD, Garrison RY, Kannel WB. The spectrum of left ventricular hypertrophy in a general population sample: the Framingham Study. *Circulation* 1987;75:26-33.

32. Gleen S, Eliot H, Curzio J, Lees K. White coat hypertension as a cause of cardiovascular dysfunction. *Lancet* 1996;384:654-7.
33. Cardillo C, de Felice F, Campia U, Folli F. Psychophysiological reactivity and cardiac end organ changes in white coat hypertension. *Hypertension* 1993;21:836-44.
34. Soma J, Wideroe TD, Dahl K, Rossvol O, Skjaerpe T. Left ventricular systolic and diastolic function assessed with two-dimensional and Doppler echocardiography in "white coat" hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:190-6.
35. Verdecchia P, Schillaci G, Guerrieri M. Prevalence and determinants of left ventricular diastolic filling abnormalities in an unselected hypertensive population. *Eur Heart J* 1990;11:679-91.
36. Chang NC, Lai ZY, Chan P, Wang TC. Left ventricular filling profiles in young white coat hypertensive patients without hypertrophy. *Hypertension* 1997;30:746-52.
37. Muldoon MF, Nazzaro P, Sutton-Tyrrell K, Manuck SB. White coat hypertension and carotid artery atherosclerosis: a matching study. *Arch Intern Med* 2000;160:1507-12.
38. Cavallini MC, Roman MJ, Pickering TG, Schwartz JE, et al. Is white coat hypertension associated with arterial disease or left ventricular hypertrophy? *Hypertension* 1995;26:413-9.
39. Grandi A, Broggi R, Colombo S, Santillo R, et al. Left ventricular changes in isolated office hypertension. *Arch Intern Med* 2001;161:2677-81.
40. Gustavsen PH, Hoegholm BL, Kristensen K. White coat hypertension is a cardiovascular risk factor: a 10-year follow-up study. *J Hum Hypertens* 2003;17:811-7.
41. Iriarte Ezkurdia MM. La disfunción diastólica como causa de insuficiencia cardíaca en el hipertenso. *Arch Inst Cardiol Mex* 1995;65:444-52.
42. Shepherd RF, Zacheriah PK, Shub G. Hypertension and left ventricular diastolic function. *Mayo Clin Proc* 1989;64:1521-52.
43. Moser M. White-coat hypertension. To treat or not to treat. A clinical dilemma (editorial). *Arch Intern Med* 2001;161:2655-6.
44. Kuwajima I, Suzuki A, Juranoto K. Is the white coat hypertension innocent? Structure and function of the heart in the elderly. *Hypertension* 1993;22:826-31.
45. Redon J, Miralles A, Pascual JM, Baldo E, et al. Hyperinsulinemia as a determinant of microalbuminuria in essential hypertension. *J Hypertens* 1997;15:79-86.
46. Kazuomi K, Pickering T. White-coat hypertension or white-coat hypertension syndrome: which is accompanied by target organ damage? *Arch Intern Med* 2000;160:3497-8.
47. Lauer MS, Anderson KM, Kannel WB, Levy D. The impact of obesity on left ventricular mass and geometry. The Framingham Heart Study. *JAMA* 1991;266:231-6.
48. Parati G, Redon J. Direct and surrogate measures of the white-coat effect: methodological aspects and clinical relevance. *J Hypertens* 2000;18:379-82.
49. Fagard RH, Staessen JA, Thijs L. Response to antihypertensive therapy in older patients with sustained and non-sustained systolic hypertension: Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. *Circulation* 2000;102:1139-44.